Les virus comme facteurs déclenchants d'une crise d'asthme

Jacques Brouard, Delphine Nimal, Astrid Vabret, François Freymuth *

Un virus peut être impliqué de différentes façons dans une expression clinique avec sibilance : sibilances associées aux infections respiratoires de la prime enfance, récurrences sifflantes après une première bronchiolite aiguë, exacerbations aiguës chez l'asthmatique.

SIBILANCES ASSOCIÉES AUX INFECTIONS RESPIRATOIRES DU NOURRISSON

La cohorte de Tucson a permis de préciser l'épidémiologie virale en population générale des infections respiratoires basses. Sur 1 246 enfants suivis, 519 ont eu au moins une infection respiratoire basse avant l'âge de 3 ans diagnostiquée et prise en charge par un médecin.[1] L'épidémiologie pour les enfants ayant bénéficié des investigations virologiques (472 enfants sur les 519) confirme la prédominance virale puisque 43,9 % des prélèvements retrouvaient le virus respiratoire syncytial (VRS), 14,4 % les virus para-inflenzæ, 14,4 % un virus différent des deux premiers ; chez 27,7 % des enfants, aucun virus ne fut identifié lors de l'épisode infectieux. Mais cette épidémiologie varie selon les méthodes diagnostiques utilisées, les saisons, l'âge et le niveau de l'atteinte des voies aériennes qui peut prédominer sur le tractus respiratoire supérieur ou s'étendre sur le tractus respiratoire inférieur. Les sifflements viro-induits dont l'intensité nécessite un recours hospitalier n'ont pas la même signification selon le virus en cause (*v.* tableau). Le VRS est bien l'agent majeur des bronchiolites hospitalisées, les rhinovirus lorsqu'ils induisent une expression clinique évoquant ce diagnostic sont davantage prédictifs d'un asthme ultérieur, probablement en raison d'un terrain immuno-allergique déjà particulier ; chez le sujet sain le rhinovirus reste l'agent étiologique principal du rhume banal et rarement d'une détresse respiratoire intense.

VIRUS INITIATEUR DE L'ASTHME

Cette relation est retrouvée avec le VRS (odds ratio [OR] = 3,0) et s'accentue avec le rhinovirus (OR = 6,6) : 63 % des nourrissons de moins de 1 an ayant sifflé lors de la saison hivernale continueront à le faire à 3 ans, alors que 20 % de ceux qui n'ont pas sifflé durant leur première année le feront à l'âge de 3 ans.[2] Il y a peu d'arguments pour penser qu'une infection virale précoce induise directement une atopie. Une méta-analyse retenant des critères stricts de la bronchiolite à VRS, excluant les études portant sur les enfants âgés de plus de 1 an et celles ne disposant pas de preuve virologique, souligne que les sifflements récurrents ne sont ni en rapport avec une élévation ultérieure du risque atopique, ni liés à une fréquence plus élevée des antécédents familiaux d'atopie.[3] Cependant, une étude suédoise, avec un recul de 13 ans, conclut par une analyse multivariée qu'une bronchiolite à VRS nécessitant une hospitalisation avant l'âge de 6 mois est un facteur de risque indépendant d'asthme et d'acquisition d'une sensibili-

Étude prospective comparative (hiver 2003-2004) de l'épidémiologie virale lors d'infections respiratoires associées à un syndrome obstructif expiratoire chez le nourrisson (bronchiolites aiguës et exacerbations asthmatiques)

TABLEAU CLINIQUE	BRONCHIOLITES	EXACERBATIONS ASTHMATIQUES	P
Nombre d'aspirations nasales	298	61	
Âge moyen en mois (± DS)	5 (± 4)	10,5 (± 5,5)	
ÉPIDÉMIOLOGIE VIRALE (%)			
Virus respiratoire syncytial	54,3	25,7	< 0,001
Rhinovirus	29	44,6	< 0,01
Virus influenza	3,7	8,1	NS
Adénovirus	0,9	4	NS
Virus para-influenzæ	2,6	0	NS
Entérovirus	1,1	4	0,06
Coronavirus	3,5	8,1	NS
Métapneumovirus	4,9	5,5	NS

Tableau **Technique d'identification par biologie moléculaire : 91,5 % de recherche virale positive.**
DS : déviation standard ; NS : non significatif.
Laboratoire de virologie du CHU de Caen, Pr F. Freymuth.

*Service de pédiatrie,
CHU de Caen, 14033 Caen Cedex 5.
Courriel : brouard-j@chu-caen.fr*

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN

sation allergénique.[4] Une interprétation différente peut être opposée : les nourrissons non hospitalisés lors d'une épidémie hivernale à VRS ont, de fait, un facteur protecteur non identifié du risque de développer ultérieurement un asthme ou une allergie.

INFECTIONS RESPIRATOIRES CHEZ L'ASTHMATIQUE

La reconnaissance de l'action des virus dans le déclenchement des exacerbations asthmatiques est récente, il y a 20 ans les recommandations thérapeutiques de l'état de mal asthmatique comportaient des antibiotiques... La détection moléculaire des virus a permis de souligner le rôle essentiel des picornavirus (50 à 70 % d'identification de rhinovirus et entérovirus) mais tous les virus capables de produire une infection aiguë des voies respiratoires peuvent être responsables d'une exacerbation asthmatique. Le taux cumulé de détection virale est proche de 90 % si on y ajoute les pneumovirus (VRS et métapneumovirus humain) et les virus influenza. Il est important de différencier chez un asthmatique ces exacerbations viro-induites d'une exacerbation secondaire à un asthme mal contrôlé, soit par insuffisance thérapeutique, soit par une non observance. Une exacerbation viro-induite s'accompagne d'une chute brutale et précoce des débits de pointe puis d'une récupération linéaire sur plusieurs jours, la réponse aux bronchodilatateurs est médiocre. Un asthme mal contrôlé a une variabilité des débits de pointe annonciatrice de l'exacerbation, la réponse aux bronchodilatateurs est nettement plus marquée.

La relation entre grippe et asthme reste un sujet de controverse, sous-entendant des interrogations sur l'utilité de la vaccination antigrippale systématique. Nos études épidémiologiques dans cette pathologie l'ont régulièrement située en troisième position avec une prévalence oscillant entre 5 et 15 % (*v.* tableau) ; une étude récente sur les décès pédiatriques liés à la grippe a retrouvé que 20 % d'entre eux avaient une pathologie respiratoire chronique, dont la moitié un asthme isolé.[5] La prise en charge totale de la vaccination antigrippale chez l'asthmatique est effective depuis l'automne 2006, il faut à notre sens l'encourager particulièrement chez les jeunes enfants.

1. **Stein RT, Sherill D, Morgan WJ, et al.** Respiratory syncytial virus in early life and risk of wheeze and allergy by age 13 years. Lancet 1999;354:541-5.
2. **Lemanske RF Jr, Jackson DJ, Gangnon RE, et al.** Rhinovirus illnesses during infancy predict subsequent childhood wheezing. J Allergy Clin Immunol 2005;116:571-7.
3. **Kneyber MCJ, Steyerberg EW, de Groot R, Moll HA.** Long-term effects of respiratory syncytial virus (RSV) bronchiolitis in infants and young children: a quantitative review. Acta Paediatr 2000;89:654-60.
4. **Sigurs N, Gustafsson PM, Bjarnason R, et al.** Severe respiratory syncytial virus bronchiolitis in infancy and asthma and allergy at age 13. Am J Respir Crit Care Med 2005;171:137-41.
5. **Bhat N, Wright JG, Broder KR, et al.** Influenza-associated deaths among children in the United States, 2003-2004. N Engl J Med 2005;353:2559-67.

L'auteur déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts.

locales de sérum physiologique, et facilitée par le reniflement passif induit par une expiration passive profonde préalable permise par une occlusion buccale concomitante de l'inspiration.

La kinésithérapie vise à assurer la désobstruction des voies aériennes inférieures : elle est essentiellement basée sur l'accélération lente du flux expiratoire (AFE lente) par des pressions manuelles thoraco-abdominales entraînant une expiration lente et dirigée. La technique de la toux provoquée, déclenchée par une pression trachéale brève, appliquée en fin d'inspiration, au-dessus de la fourchette sternale, peut permettre l'expectoration.

L'évaluation de l'efficacité et de la tolérance de ces techniques repose sur l'état clinique, l'auscultation et le score d'encombrement. La tolérance doit être appréciée sur la coloration cutanée, la dyspnée, le tirage, la fatigabilité au cours de la séance.

Cette prescription n'est pas systématique et dépend de l'état clinique de l'enfant (encombrement bronchique).[11,12] La qualité des liens établis entre médecins et kinésithérapeutes, reliés notamment dans des réseaux libéraux, constitue une action de santé publique tout à fait remarquable pour la gestion ambulatoire des épidémies hivernales.

D'autres éléments participent au traitement symptomatique.

Le maintien d'une hydratation adéquate est également indispensable à la fluidification des sécrétions. Les apports hydriques recommandés sont de 100 à 110 mL/kg/j pour un nourrisson de moins de 6 mois et de 80 mL/kg/j au-delà. Cette hydratation est obtenue par fractionnement des repas, éventuellement épaissis, voire, en cas d'hospitalisation, par alimentation entérale (par sonde gastrique) ou par perfusion parentérale. L'hydratation doit être efficace pour permettre le maintien de la fluidité des sécrétions bronchiques.

La position idéale de couchage est le proclive dorsal à 30° avec la tête en légère extension.

L'environnement doit être protégé des inhalations passives de tabac et permettre une aération correcte de la chambre à une température n'excédant pas 19 °C.

TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX

Bronchodilatateurs

Les bronchodilatateurs n'ont pas leur place dans la prise en charge d'une première bronchiolite aiguë.[13]
Une revue Cochrane de huit essais randomisés n'a pas permis de démontrer de façon significative leur efficacité vis-à-vis de la diminution ou de la fréquence du recours à l'hospitalisation ou de la durée de celle-ci.[14]

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN